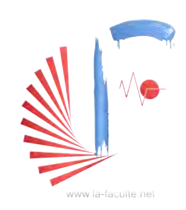
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful






Les états hémorragiques

Dr Abbaci Daghor k
Pr Berrah médecine interne CHU BEO



plan

- A - Introduction
- B - Physiologie
- C – Exploration
- D - Pathologies

A – Introduction

⇨ définition de l’hémostase

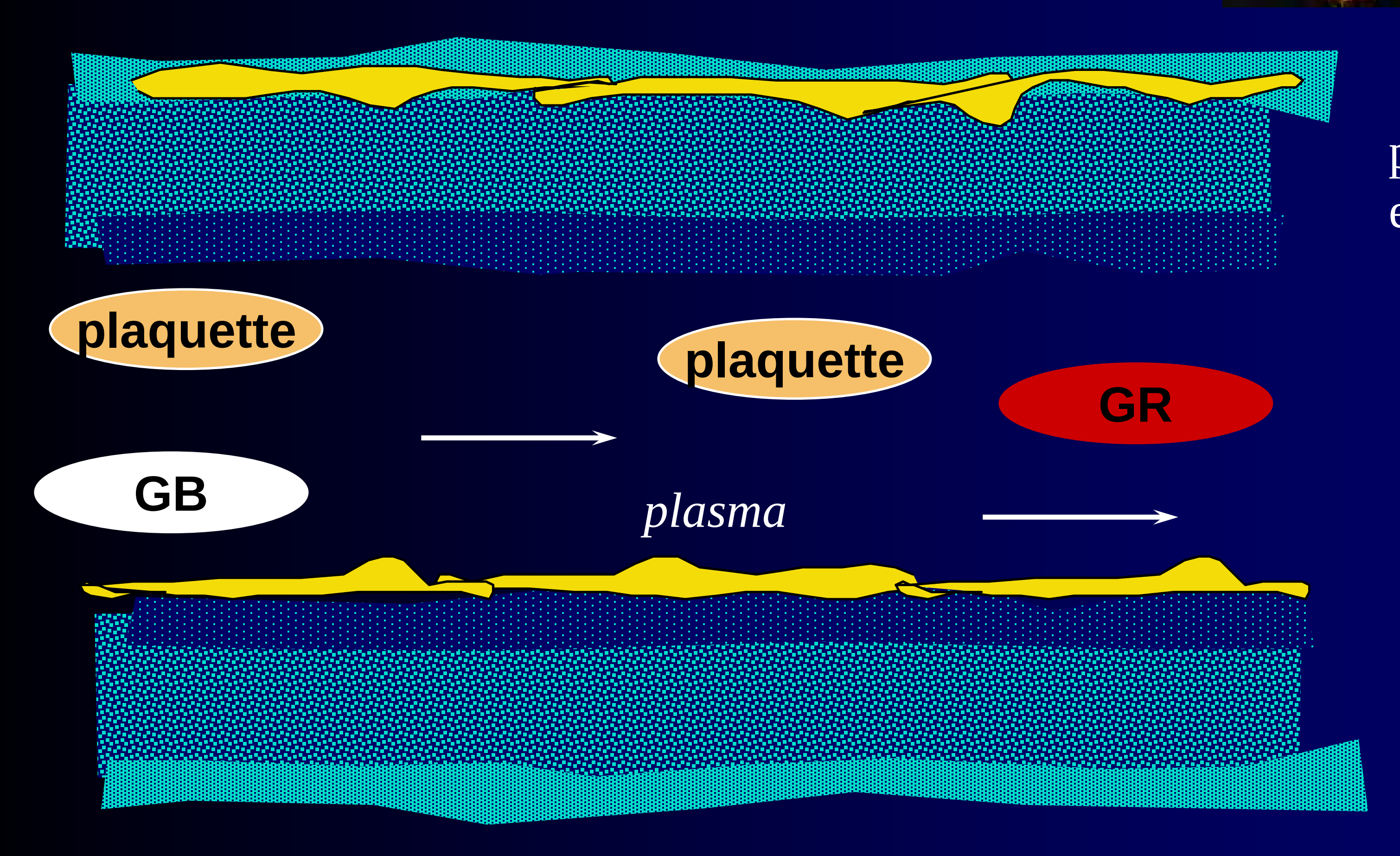
- processus physiologique complexe

-transformation du sang fluide en un gel

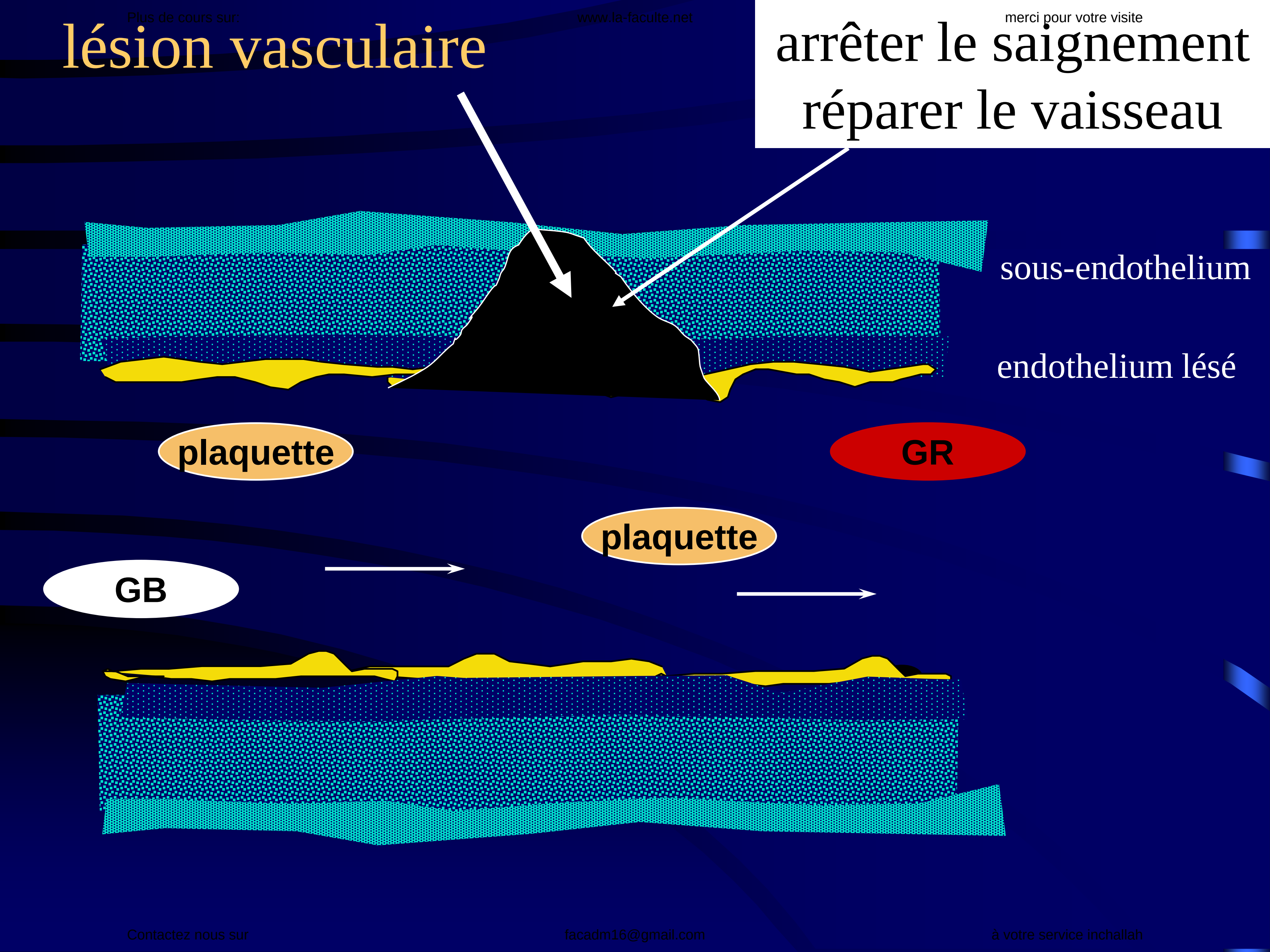
-Réactionnelle à une éffraction vasculaire

- but => arrêter l’écoulement du sang

vaisseau sanguin



paroi = endothelium


lésion vasculaire
arrêter le saignement
réparer le vaisseau
sous-endothelium
endothelium lésé
plaquette
GR
plaquette
GB

plan

B - Physiologie

- I - Schéma général de l'hémostase

⇨ On distingue 3 étapes :

- **hémostase primaire**
  - rôle essentiel des plaquettes sanguines => agrégat
- **coagulation plasmatique**
  - activation des facteurs de coagulation => caillot
- **fibrinolyse** :
  - dissolution du caillot par une enzyme

plan

B - Physiologie

- I - Schéma de la coagulation
- II - Hémostase primaire

II - Hémostase primaire

⇨ les différents paramètres :

- les plaquettes sanguines : indispensables

- la paroi vasculaire : endothelium

- des protéines de la coagulation :
  - le fibrinogène
  - le facteur Willebrand (vWF)

⇨ mise en jeu des différents paramètres :

élément déclenchant = lésion vasculaire

↓

1- vasoconstriction réflexe

↓

2 - intervention des plaquettes

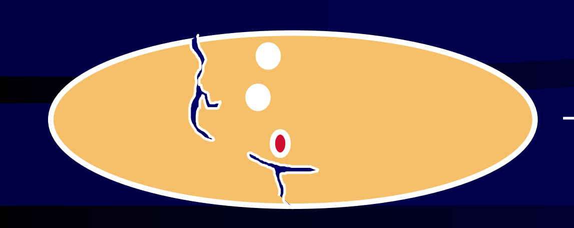
↓

3 - formation d'un agrégat plaquettaire
(thrombus plaquettaire)

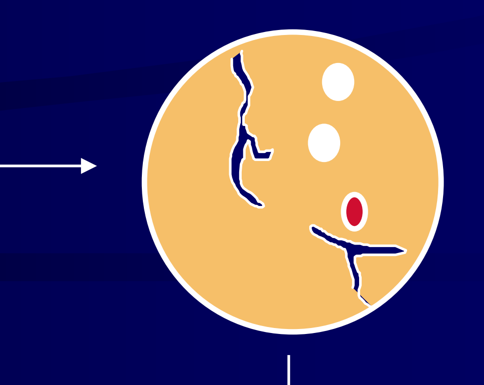
rôle des plaquettes (1)

- ⇨ les fonctions plaquettaires :
  - ⇨ déformation
  - ⇨ adhésion
  - ⇨ activation
  - ⇨ agrégation

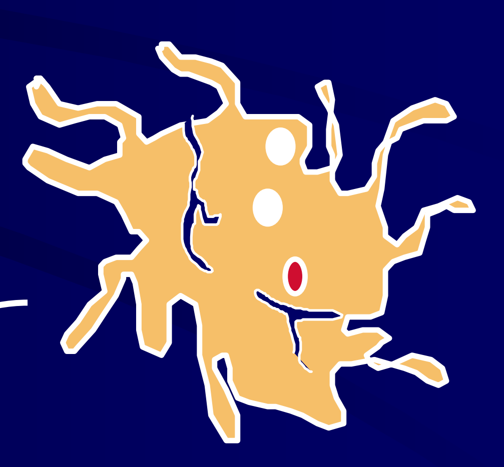
① déformation



plaquette au repos



sphérisation : rôle de membrane composée de phospholipides (PL)



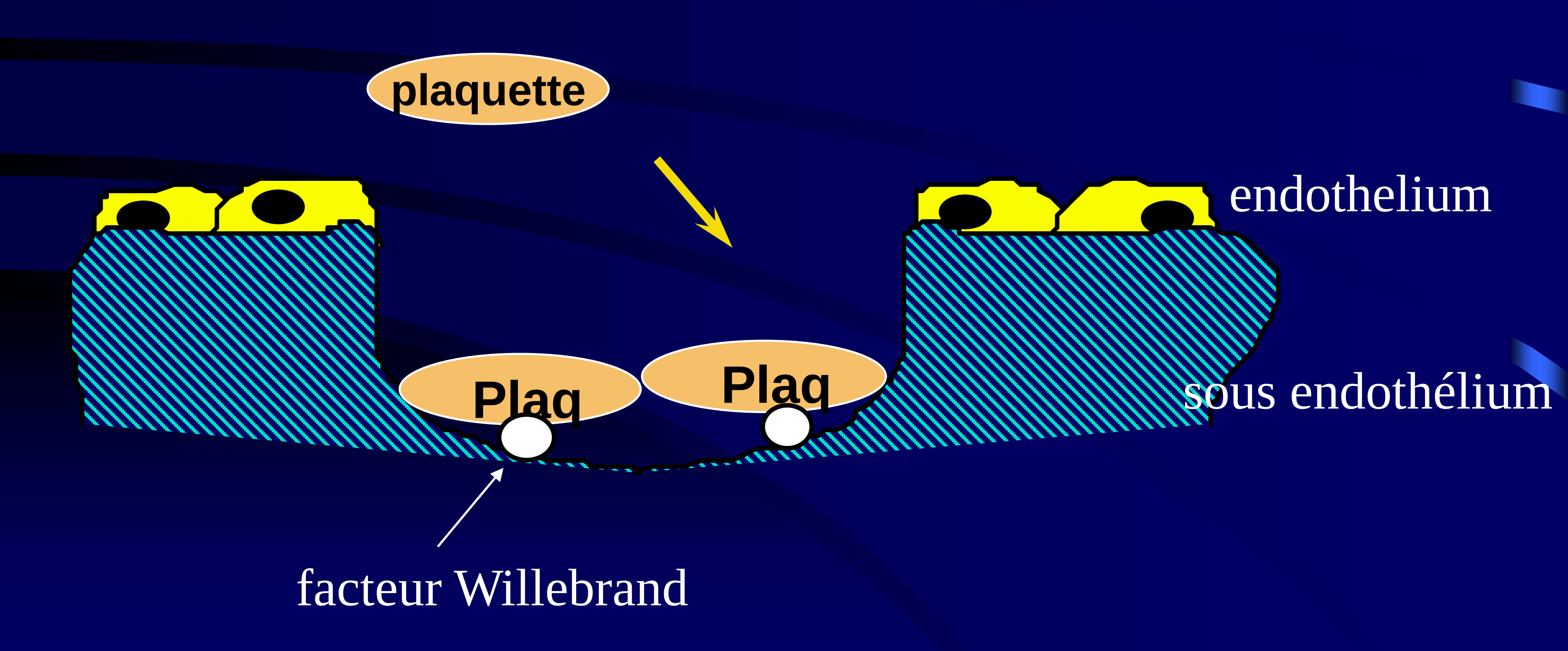
déformation

libération du contenu des granules : activateurs de l'agrégation plaquettaire

sérotonine
ADP, ATP
Calcium….

② adhésion

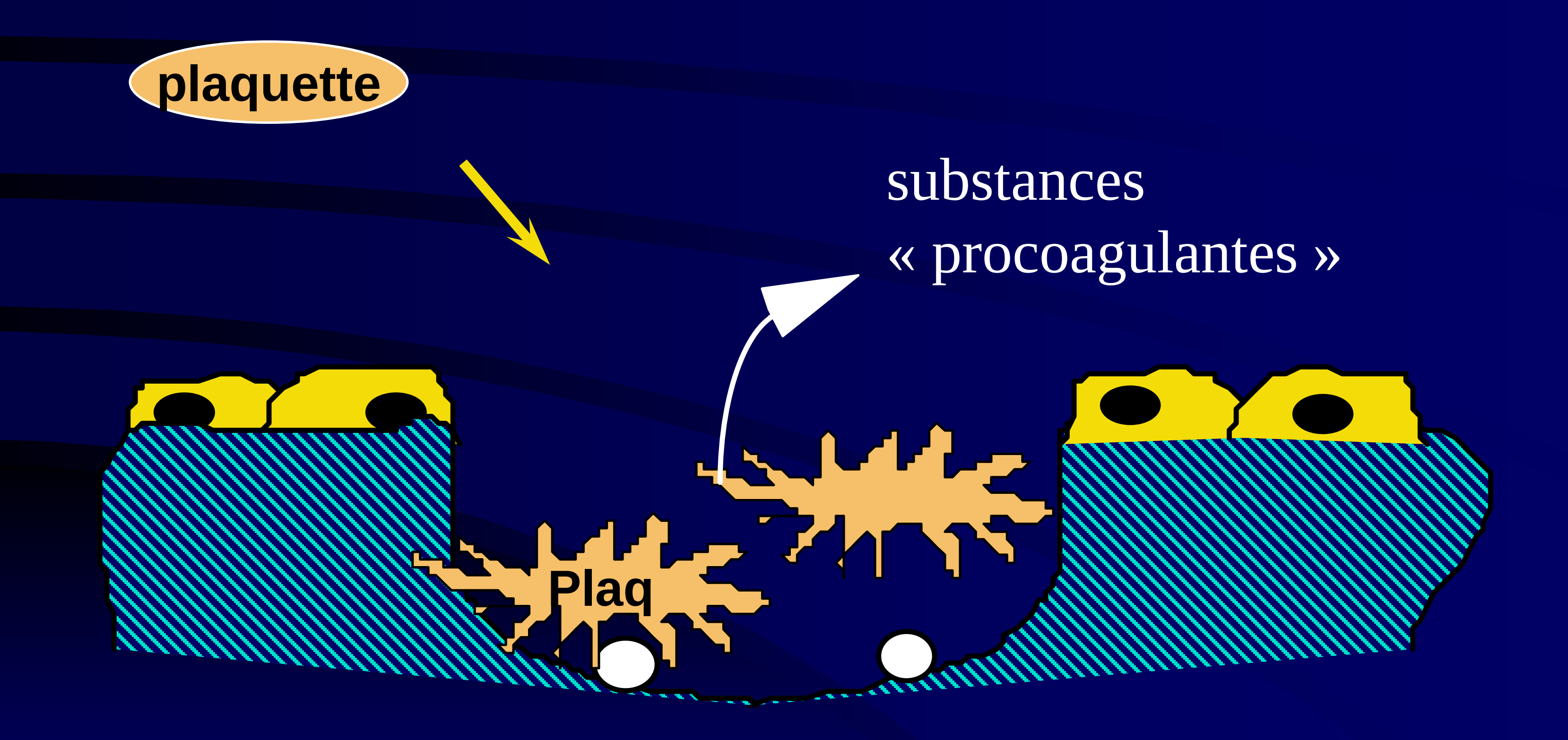
adhésion plaquettaire => grâce au facteur Willebrand



③ activation

⇒ changement de forme

⇒ libération de substances « pro-coagulantes »



④ agrégation

⇒ agrégation des plaquettes entre elles grâce au fibrinogène



Pla

fibrinogène

Facteur Willebrand

hémostase primaire

↓

formation d’un agrégat plaquettaire

plan

B - Physiologie

- I - Schéma de la coagulation
- II - Hémostase primaire
- III - Coagulation plasmatique

⇨ les facteurs de coagulation « plasmatiques »

- glycoprotéines
- synthèse hépatique
- désignés par un chiffre romain : II, V, VII….
- certains : « vitamine K- dépendants » : II, VII, V, X
- agissent sous forme activée = « enzyme »

⇨ les facteurs de coagulation

I	fibrinogène => I a : fibrine
II	prothrombine => II a : thrombine
V	proaccélérine
VII	proconvertine
VIII	facteur anti-hémophilique A
IX	facteur anti-hémophilique B
X	facteur stuart
XI	facteur Rosenthal
XII	facteur Hageman
XIII	facteur stabilisant la fibrine
PK	prékallicréine
KHPM	kininogène de haut poids moléculaire

⇨ but de la coagulation plasmatique:

- ➢ former un caillot de fibrine : « fibrinoformation »
- ➢ pour consolider l'agrégat plaquettaire

- comment ?

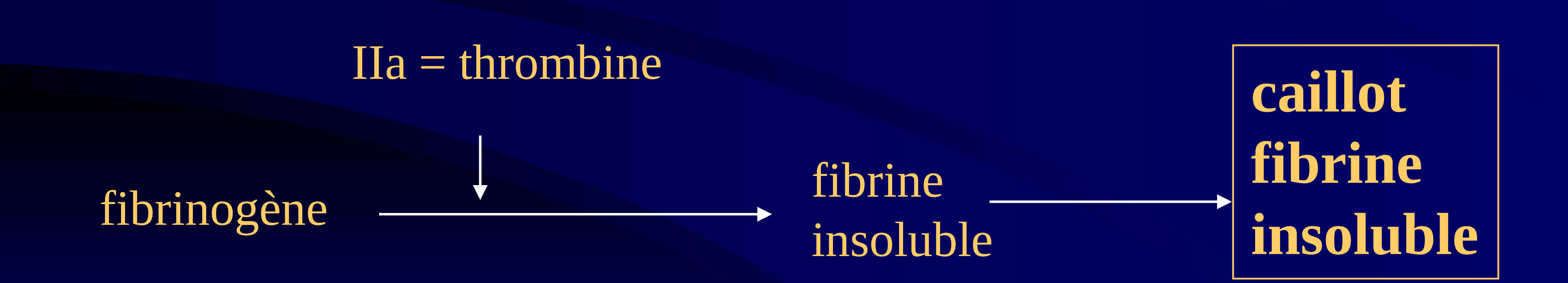
- ➢ transformation du fibrinogène soluble en fibrine insoluble
- ➢ grâce à une enzyme = facteur IIa = thrombine

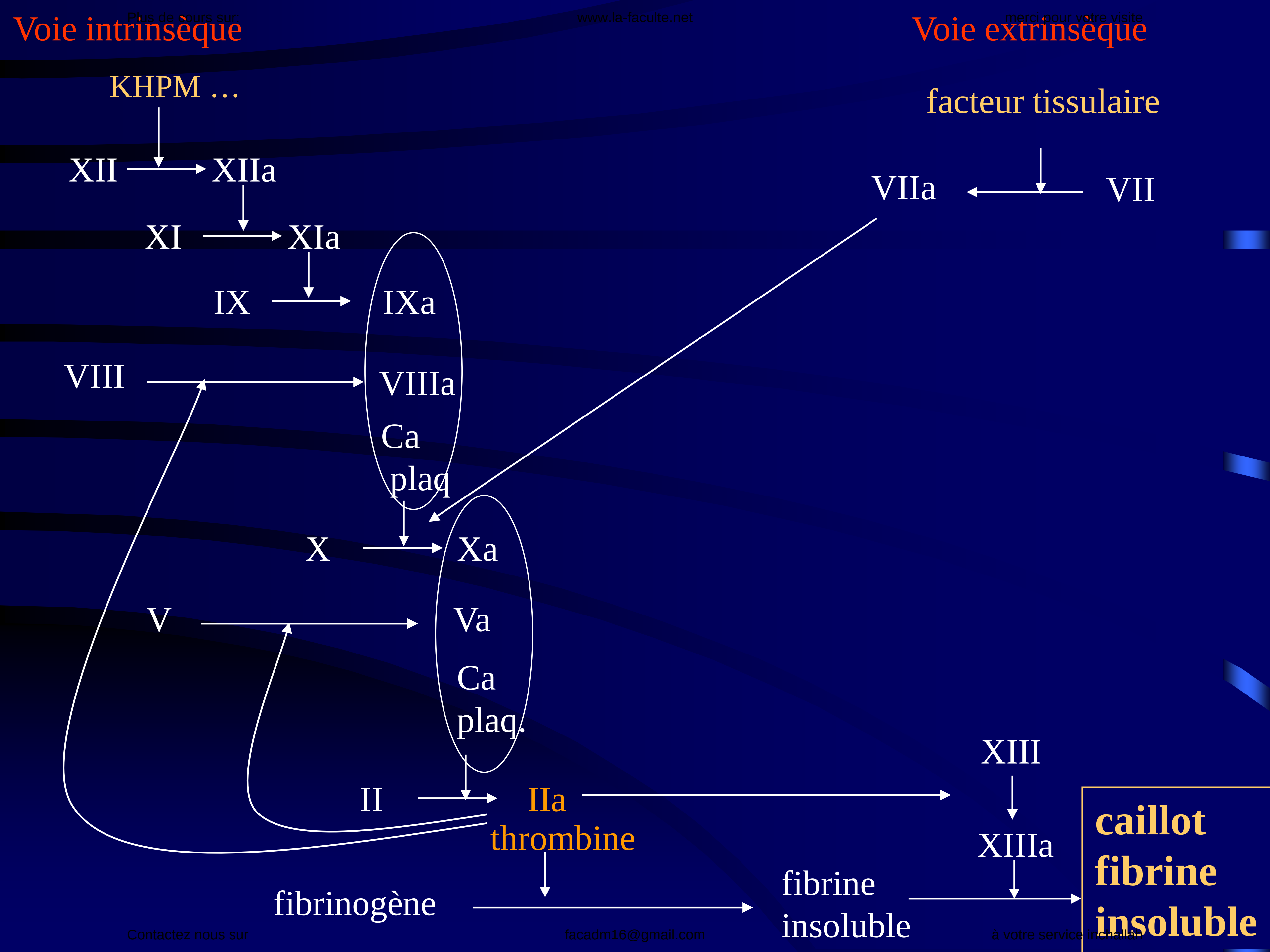
Coagulation plasmatique

« caillot de fibrine »

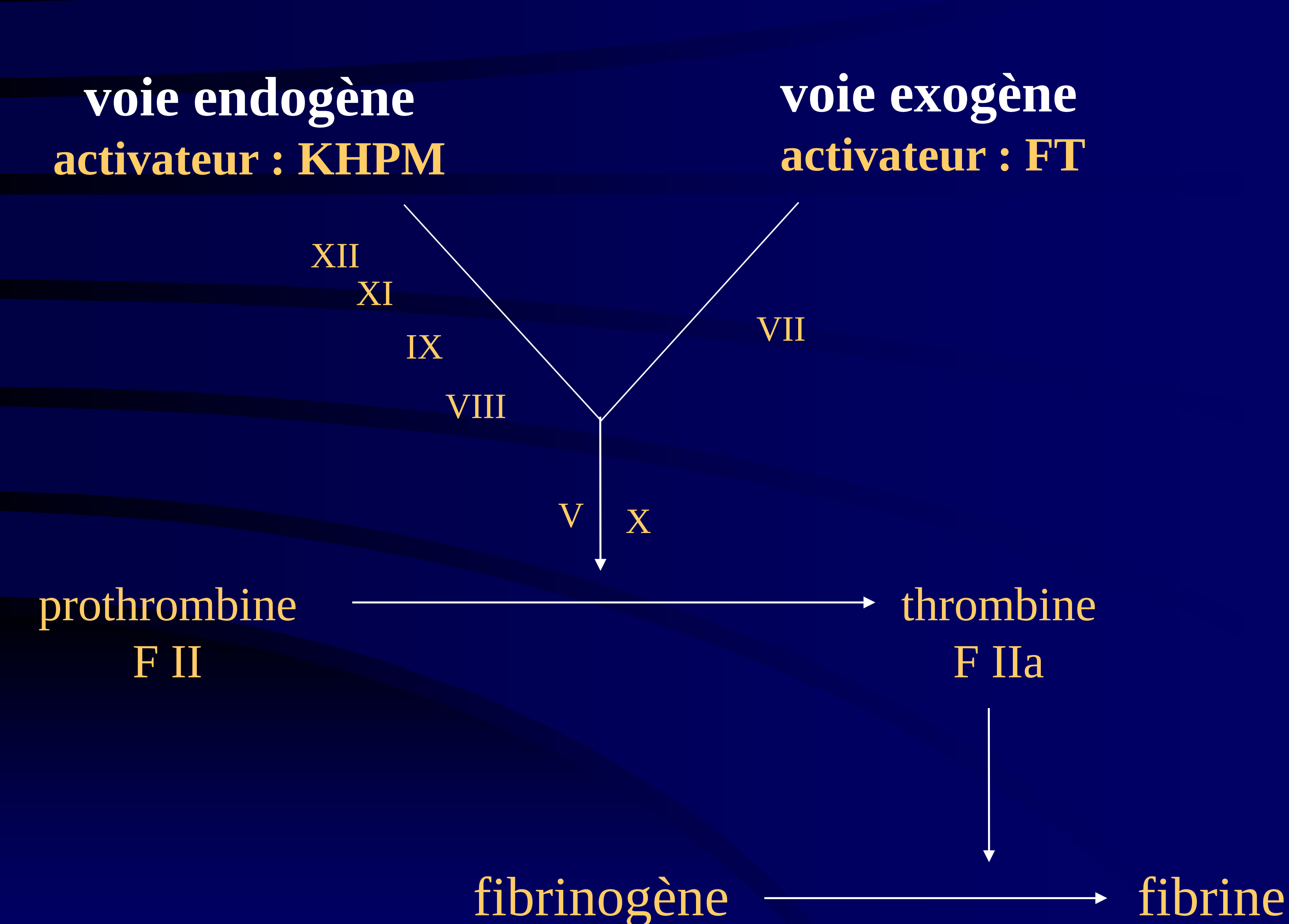


- ce n'est pas une réaction unique
- mais un ensemble de réactions enzymatiques
- déclenchées par 2 voies d'activation

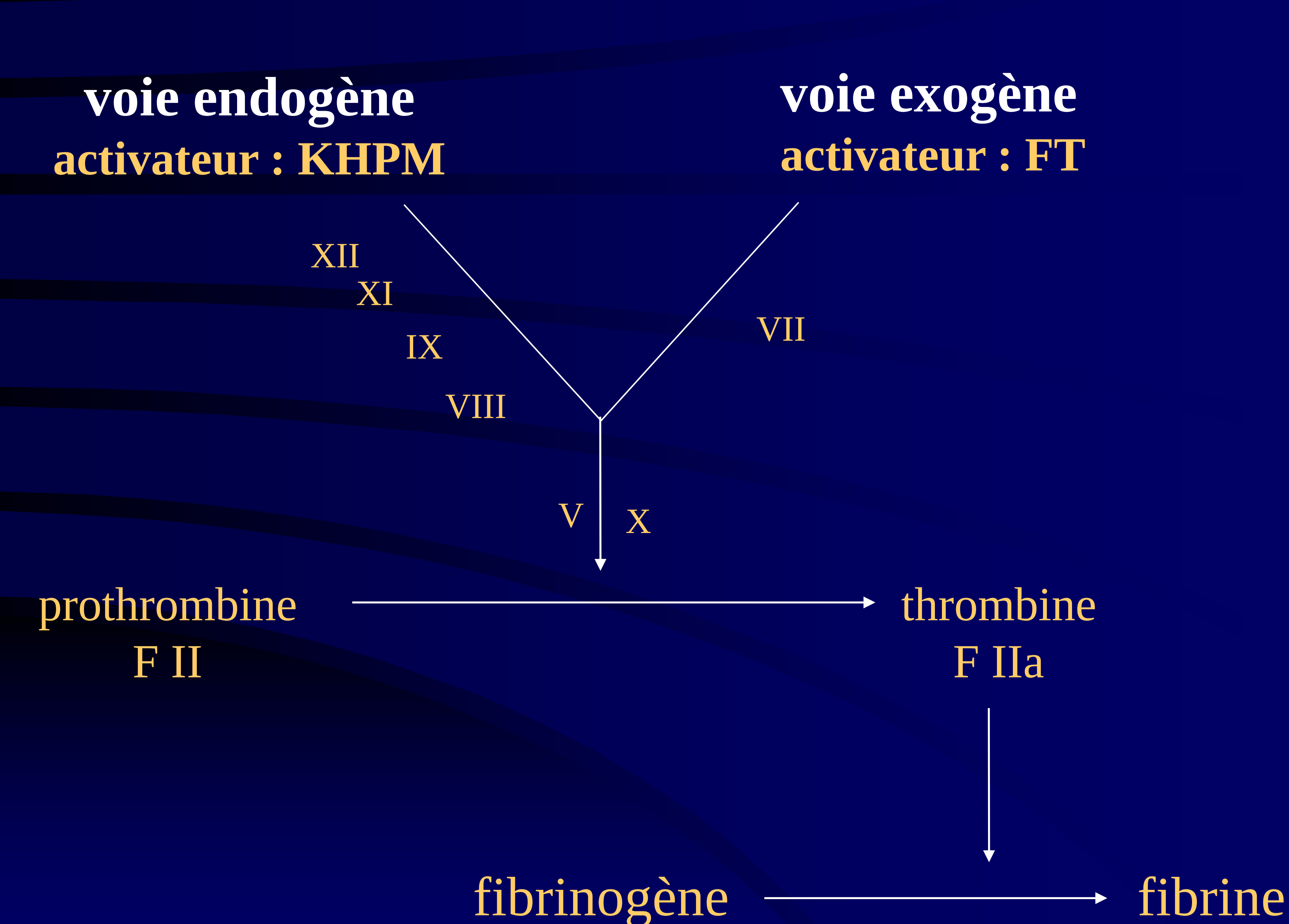



Voie intrinsèque
Voie extrinsèque
KHPM …
facteur tissulaire
XII
XIIa
VIIa
VII
XI
XIa
IX
IXa
VIII
VIIIa
Ca
plaq
X
Xa
V
Va
Ca
plaq.
XIII
II
IIa
thrombine
XIIIa
caillot
fibrine
insoluble
fibrinogène
fibrine
insoluble

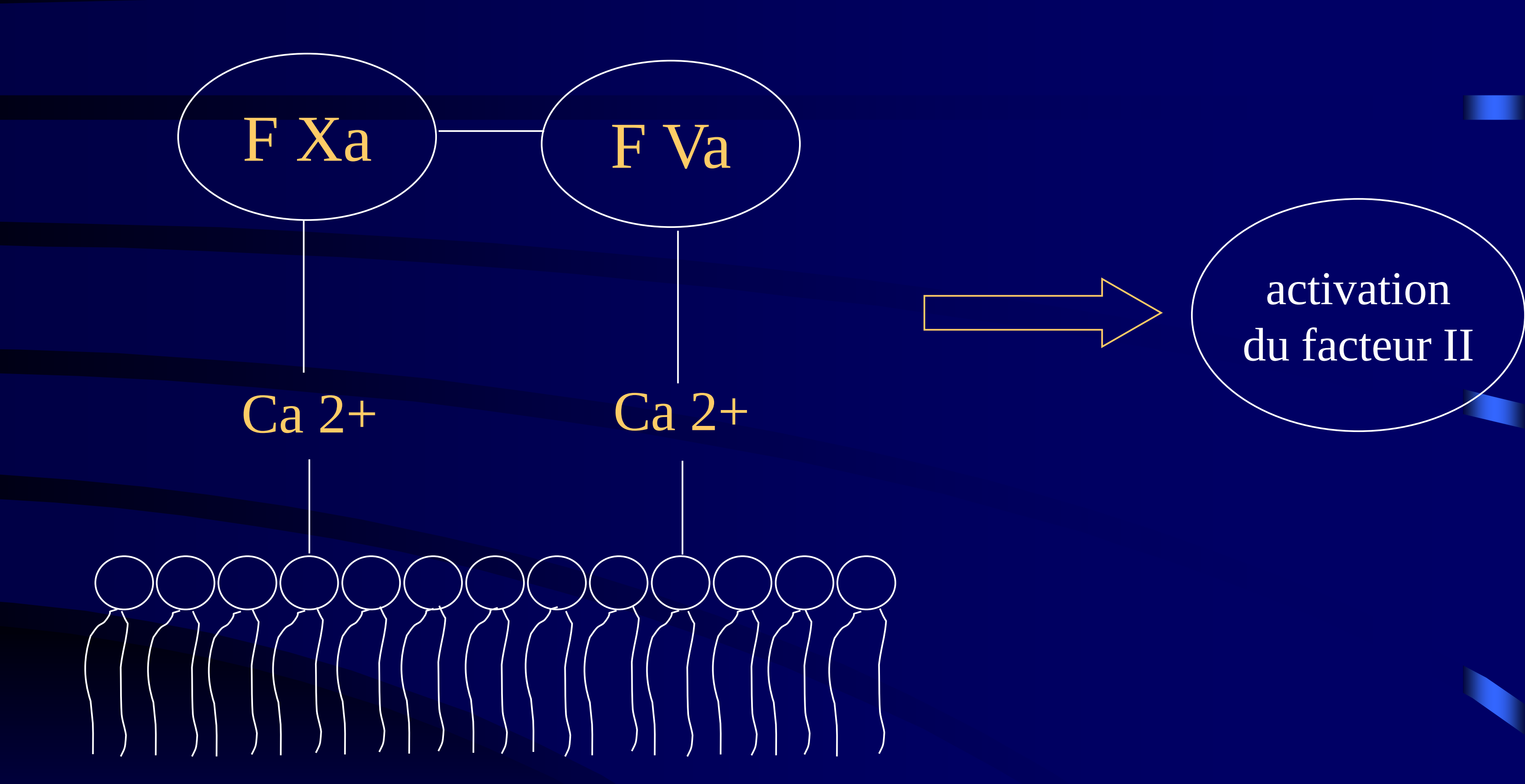
Coagulation plasmatique



Coagulation plasmatique



« complexe enzymatique »

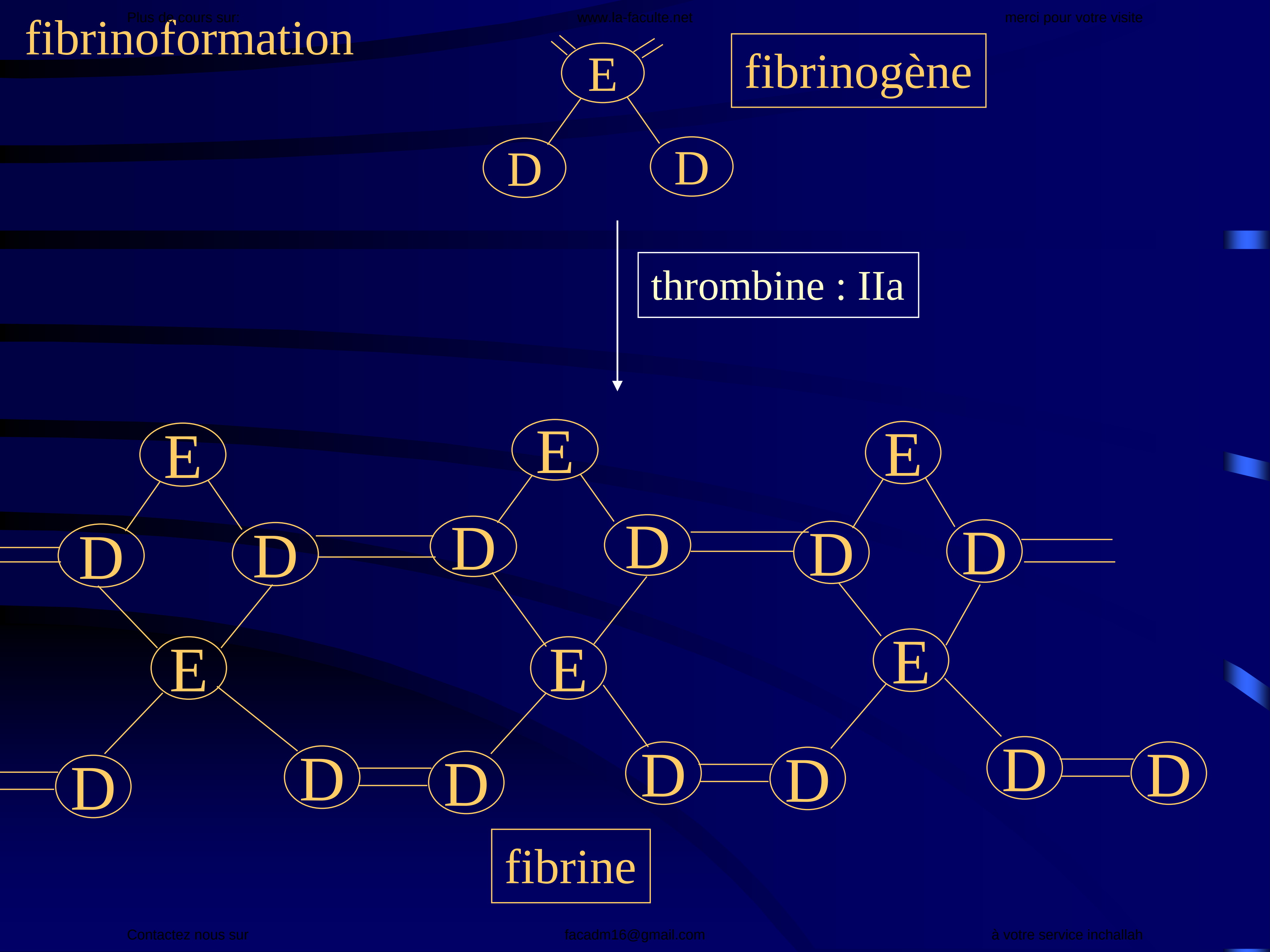


surface des plaquettes : membrane de phospholipides (PL)

étape finale : fibrinoformation

fibrinogène soluble → réseau de fibrine insoluble

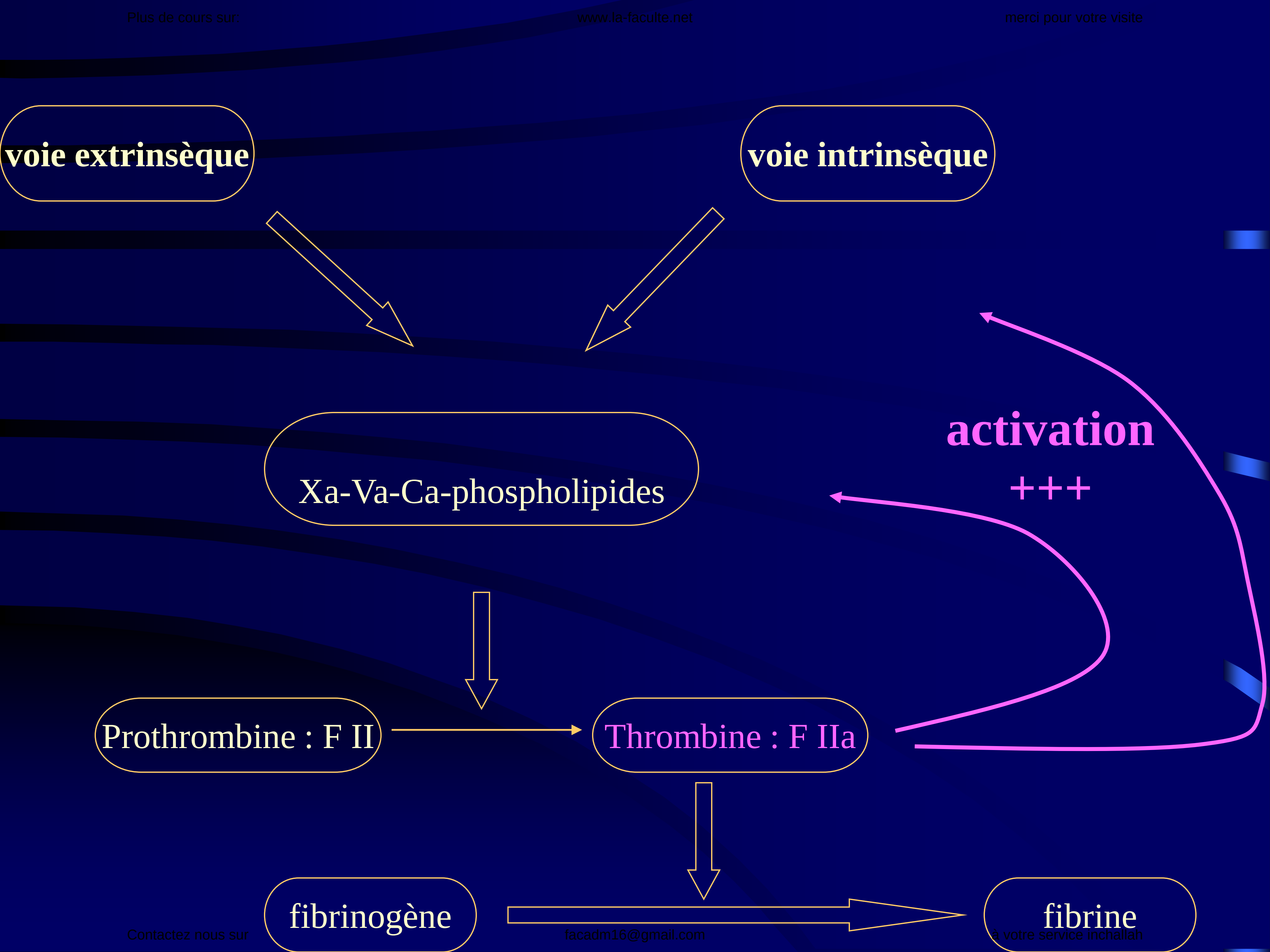
fibrinoformation



Caractéristiques de la coagulation plasmatique

① phénomène dynamique : capable d'amplification

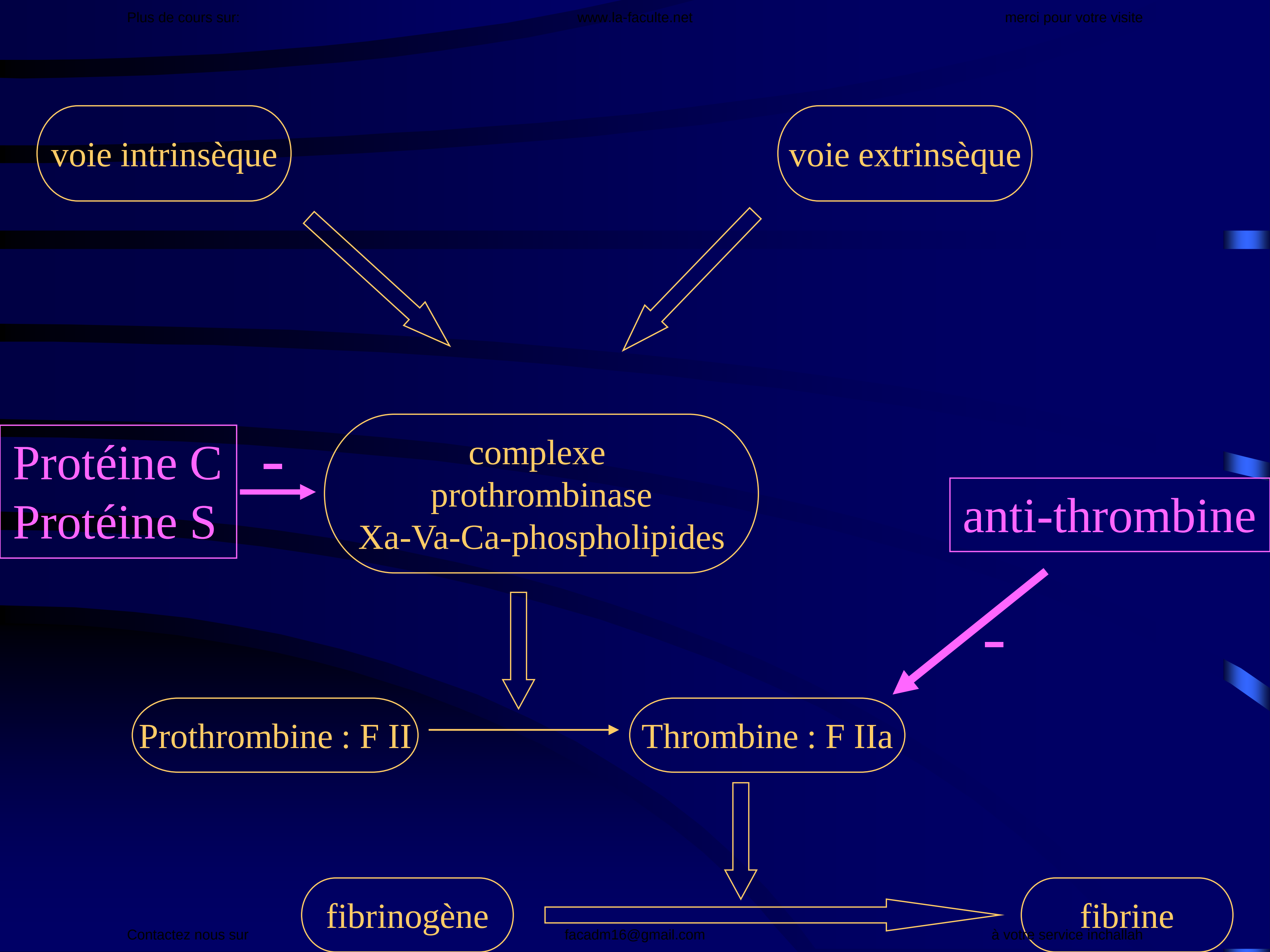
➢ Rôle de la thrombine


voie extrinsèque
voie intrinsèque
Xa-Va-Ca-phospholipides
activation
+++
Prothrombine : F II
Thrombine : F IIa
fibrinogène
fibrine

Caractéristiques de la coagulation plasmatique

② présence d'inhibiteurs : « freins » :

- protéine S
- protéine C
- anti-thrombine


voie intrinsèque
voie extrinsèque
Protéine C
Protéine S
-
complexe
prothrombinase
Xa-Va-Ca-phospholipides
anti-thrombine
-
Prothrombine : F II
Thrombine : F IIa
fibrinogène
fibrine

plan

B - Physiologie

- I - Schéma de la coagulation
- II - Hémostase primaire
- III - Coagulation plasmatique
- IV - Fibrinolyse

IV - La fibrinolyse

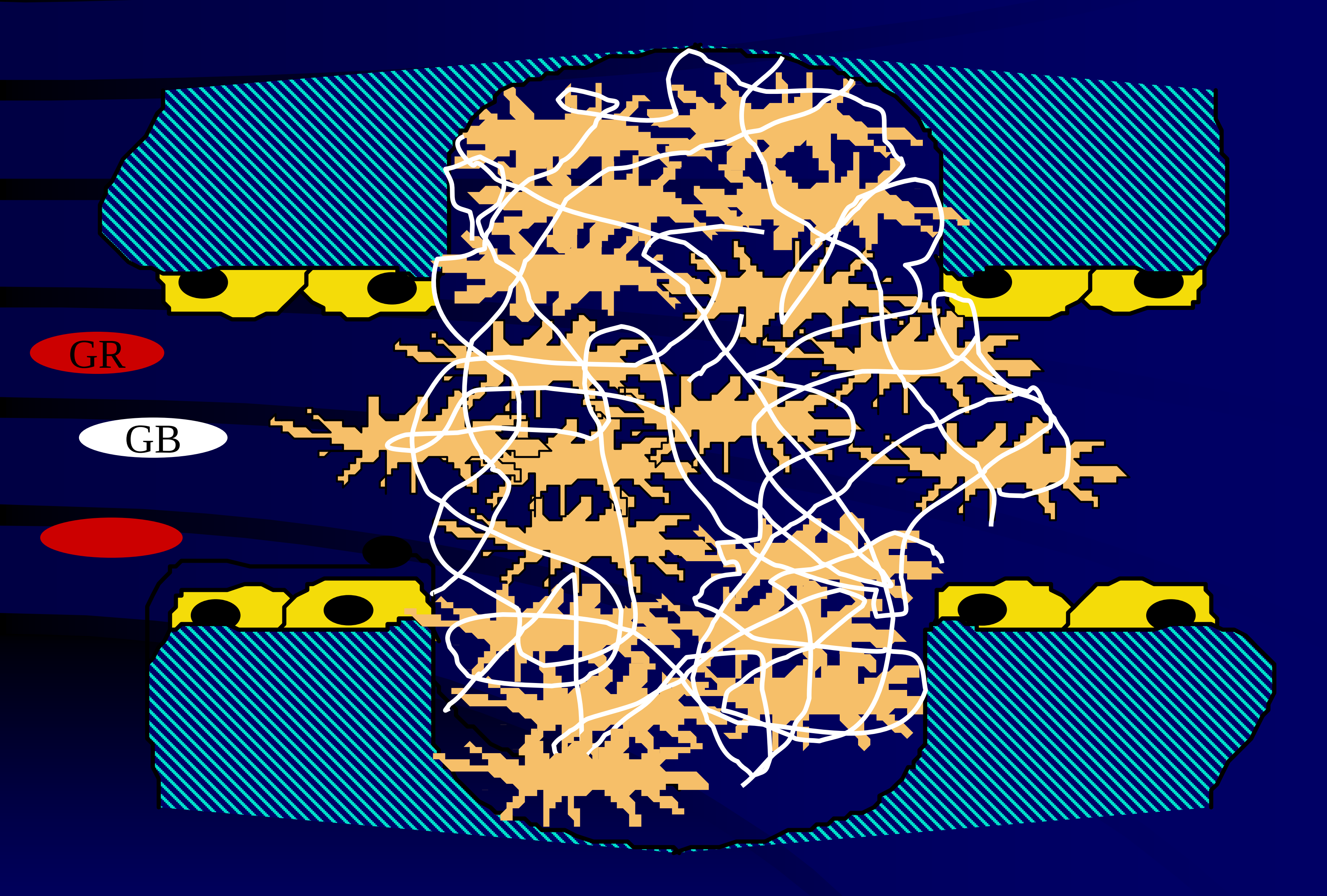
- caillot : rôle temporaire

- le caillot de fibrine disparaît :
  - ➢ après réparation du vaisseau = « cicatrisation »
  - ➢ dégradation enzymatique progressive

- enzyme : la plasmine

- but = rétablir la circulation sanguine

caillot




fibrinolyse

rôle de la plasmine

fibrine

↓

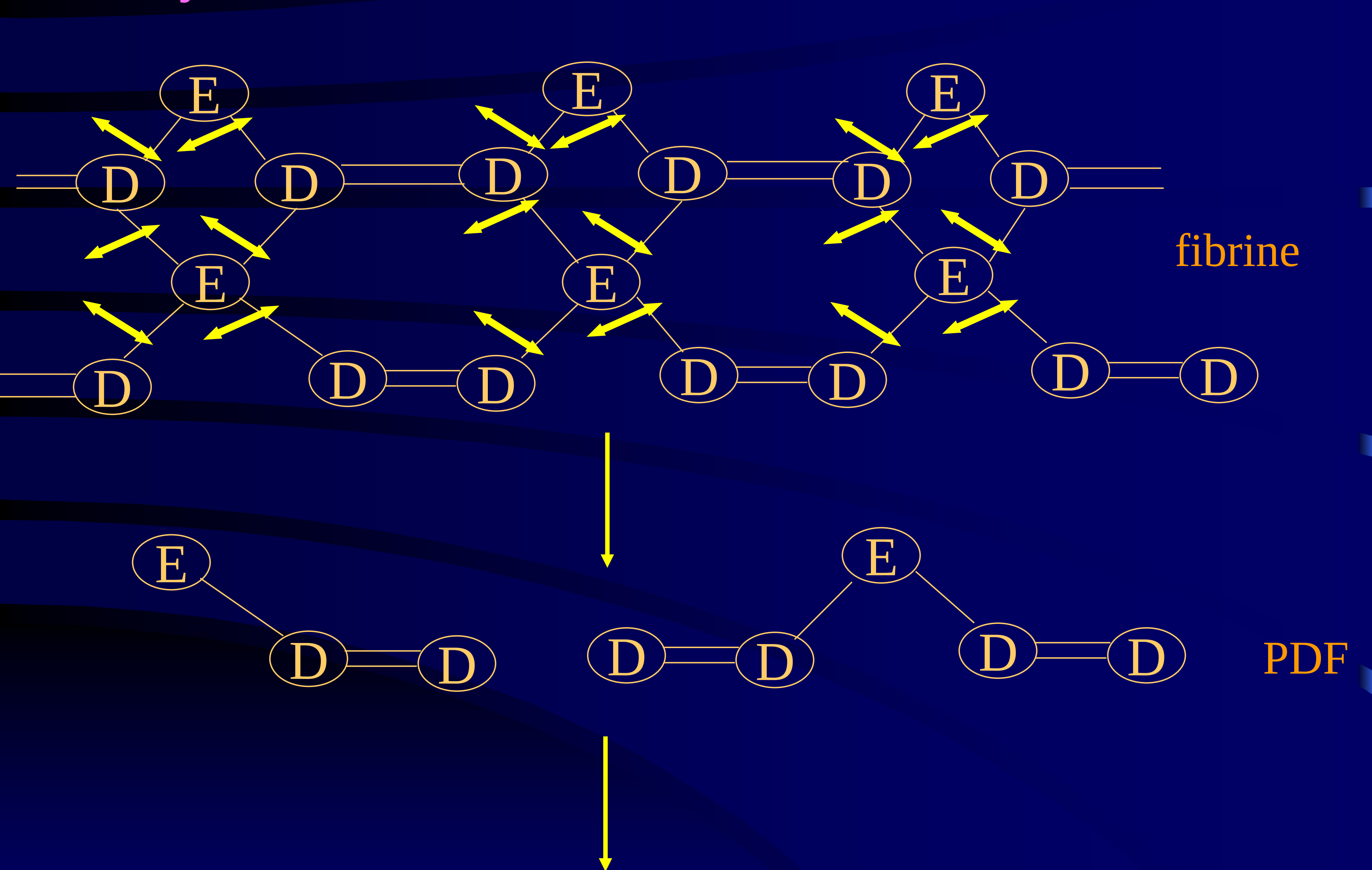
Produits de Dégradation de la Fibrine : PDF

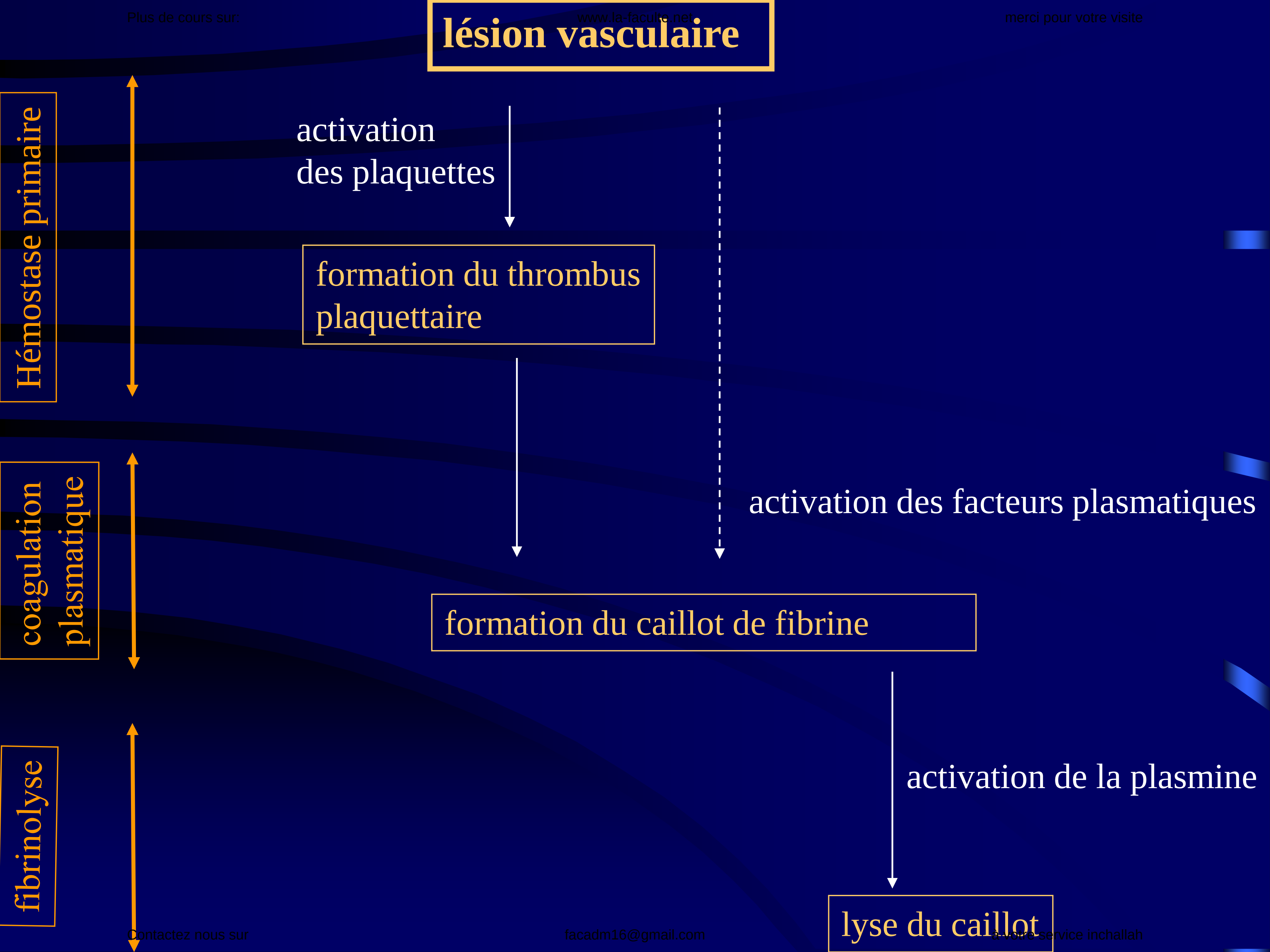
↓

D-dimères

« témoins » de la formation du caillot

fibrinolyse




lésion vasculaire
Hémostase primaire
activation
des plaquettes
formation du thrombus
plaquettaire
coagulation
plasmatique
activation des facteurs plasmatiques
formation du caillot de fibrine
fibrinolyse
activation de la plasmine
lyse du caillot

« balance » de l'hémostase

hémostase primaire
coagulation plasmatique

fibrinolyse



plan

- A - Introduction
- B - Physiologie
- C – Exploration : quand ?

  1- exploration de l’hémostase primaire

⇨ Quand ? bilan pré-opératoire
troubles hémorragiques…

1 - Exploration de l'hémostase primaire

① numération plaquettaire :

⇨ nombre : 150 et 400 000 / mm3 à confirmer par le frottis sanguin

② temps de saignement :

- Méthodes de IVY : IVY incision +++ : normal entre 2 et 4 min.

- PFA (Platelet Function Analyzer) : technique *in vitro*
intérêt +++

⇨ 2ème intention : si temps de saignement allongé analyses spécialisées

③ dosage du facteur Willebrand

④ dosage du fibrinogène

⑤ étude des fonctions plaquettaires :

⇨ étude de l'agrégation in vitro : recherche d'une thrombopathie

plan

- A - Introduction
- B - Physiologie
- C – Exploration : quand ?

1- exploration de l’hémostase primaire

2 - exploration de la coagulation plasmatique

2 - Exploration de la coagulation plasmatique

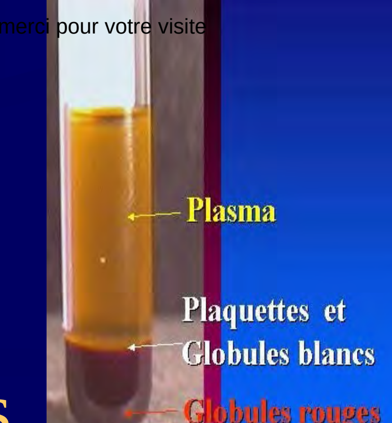
① Précautions concernant le prélèvement +++

- tube de prélèvement :
  - citrate de sodium (anticoagulant)
  - dilué au 1/10 dans le sang : nécessité d’un remplissage correct
  - mélange par retournements lents

- garrot : modérément serré, maintenu peu de temps

- ponction veineuse : franche

- rapidité de l’analyse



② Comment ?

⇒ mesure des temps de coagulation : secondes

⇒ *in vitro* : plasma du patient

+ activateur de la coagulation

+ calcium

+ équivalent de phospholipides plaquettaires

③ quels tests ?

⇨ Tests « globaux » : de 1ère intention

- **TCA** : Temps de Céphaline avec Activateur
  - résultats : ratio TCA patient / TCA témoin : normal < 1.20
  - ex. : patient 36 sec pour un témoin à 32 sec soit un ratio = 1.13
- **TP** : Taux de Prothrombine
  - mesure en secondes du Temps de Quick (TQ)
  - TQ transformé (calcul) en % : TP (valeur normale : 80 à 100%)
  - TQ transformé (calcul) en INR (international normalized ratio)

⇨ Tests « spécifiques » : de 2ème intention

- Quand les tests « globaux » de dépistage sont anormaux :

- **Fibrinogène**
  - résultats en g/l
  - taux normal entre 2 et 4g/l

- **Facteurs de la coagulation**
  - résultats donnés en %
  - exemple : facteur VIII, facteur IX
  - taux normal : 80 à 100%

plan

- A - Introduction
- B - Physiologie
- C – Exploration
- D – Pathologies
    1- les pathologies hémorragiques

D – Les pathologies

1 – les pathologies hémorragiques

3 étapes indispensables au diagnostic

- circonstances de découverte : examen clinique

  ⇨ description des symptômes : saignement grave si **précoce, spontané et fréquent**

- interrogatoire du patient +++

  ⇨ histoire familiale, prise de médicaments ?

- bilan biologique

  ⇨ permet de poser le diagnostic : définit l'anomalie

plan

- A - Introduction
- B - Physiologie
- C – Exploration
- D – Pathologies

1- les pathologies hémorragiques

① Les anomalies de l'hémostase primaire

Les anomalies de l'hémostase primaire : sémiologie

- **Purpura :** extravasation spontanée du sang hors des capillaires
- **Cutané :** hémorragie cutanée spontanée
- Muqueux : épistaxis, gingivorragie et ménorragie hématurie
- Viscérale : rare, **grave et mortelle (cérébroméningée, rétinienne et digestive)**

Purpura

- Hémorragie cutanée spontanée ne s'éffacant pas à la vitro-pression



- Pétéchies : macules rouges vifs punctiformes diametre < 1cm



- Vibices : plis de flexion
- Ecchymoses : bleus

Ecchymose : évolution







①Les syndromes hémorragique liés à une anomalies de l'hémostase primaire

- **Purpura vasculaire :** par atteinte de la paroi vasculaire:

  Caractère infiltré

Exemple :

purpura rhumatoide : vascularite qui touche l'enfant (purpura cutané et digestif ..)

purpura sénile : sujet âgé

Thrombopénies: purpura thrombopénique
Plaquettes normes : 150000 à 450000/mm3

1- Absence de synthèse : centrale ou médullaire (ex : leucémie, aplasie médullaire)

2- Destruction ou séquestration importante : périphérique (ex : présence d'Ac anti-plaquettes)

-Ex: purpura thrombopénique idiopathique

-Splénomégalies, infections, CIVD, maladies systémique..

⇒ traitement de la cause (infections, leucémies…)

⇒ transfusions de concentrés plaquettaires parfois corticoides

Thrombopénie

- **Grave : PTTe < 20000 elt/mm3**

  risque d'hémorragie spontanée grave

  contre indication de chirurgie
- 20000 et 50000 : avis hématologie en urgence risque hémorragique
- > 50000 : pas de risque d'hémorragie spontanée, pas d'avis d'hémato, exploration

- **<u>Thrombopathie: anomalie de la fonction plaquéttaire</u>**
  - soit génétiques
  - soit associées à certaines maladies, certains médicaments (aspirine…)

⇒Traitement : apporter des plaquettes, arrêter les mdts en cause

Maladie de Willebrand

- maladie génétique assez fréquente

- gravité variable : saignements + à ++++

- touche les hommes ou les femmes

- définition : anomalie du facteur Willebrand

- traitement : apport du facteur de Willebrand : injection de concentrés F. Willebrand

plan

- A - Introduction
- B - Physiologie
- C – Exploration
- D – Pathologies

1- les pathologies hémorragiques

① Les anomalies de l'hémostase primaire

② Les anomalies de la coagulation plasmatique

③ Les anomalies de la fibrinolyse

Les coagulopathies : sémiologie

- **Hémorragies provoquées ++++**

  Traumatisme, extraction dentaire

  Circoncision, chirurgies

- Examen clinique : hématome cutané, hémarthrose, hématome profond

Les anomalies de la coagulation plasmatiques

- Anomalies de la voie endogènes:

  déficit en facteurs VIII IX XI XII exploration par temps de céphaline activé **TCA**

- Anomalies de la voie exogène: vitamine K dépendant: II V VII X exploration par taux de prothrombine **TP**

② Les anomalies de la coagulation plasmatique

⇨ les anomalies constitutionnelles = génétiques

- Déficit d'un facteur de la coagulation:



exemple : **Hémophilie**

- déficit en facteur VIII : hémophilie A
- déficit en facteur IX : hémophilie B
- maladie hémorragique rare : mineure, modérée, majeure
- transmission liée au chromosome X, touche garçon
- traitement : concentrés de facteurs

- Autres déficits : déficit en facteur VII, XI…

② Les anomalies de la coagulation plasmatique

⇨ les anomalies acquises

- Diverses pathologies

  exemples : insuffisance hépatique
  carence en vitamine K
  malabsorption de vit K
  CIVD

- Médicaments : héparine, antivitamine K

- Diminution des facteurs de coagulation
- saignements + à ++++

- Traitement : plasma, vitamine K,

Conclusion

- **Anomalies de l'hémostase primaire** : hémorragies spontanée, vascularite, TS, plaquettes, fonction plaquéttaire, Willebrand

- **Coagulopathies** : hémorragies provoquées

TP INR TCA facteurs de coagulation EX: hémophilie +++

- **Anomalies de la fibrinolyse**

- **Gravité ++++ (siège et abondance)**


Merci de votre attention